

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 203

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INTOXICATION AIGUE

PAR LE GAZ D'ÉCLAIRAGE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1920

PAR

Henry DUBOS

PHARMACIEN DE 1^{re} CLASSE

Né à Lavardac (Lot-et-Garonne), le 30 mars 1877

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	VIRES, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		BERTIN-SANS, prof.		
		GAUSSEL, agrégé.		
		RIMBAUD, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INTOXICATION AIGUE
PAR LE GAZ D'ÉCLAIRAGE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 203

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INTOXICATION AIGUE

PAR LE GAZ D'ÉCLAIRAGE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1920

PAR

Henry DUBOS

PHARMACIEN DE 1^{re} CLASSE

Né à Lavardac (Lot-et-Garonne), le 30 mars 1877

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ VIRES, professeur, *Président*.
BERTIN SANS, prof.
GAUSSEL, agrégé.
RIMBAUD, agrégé.

} *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
FORGUE (O *).	ASSESSUR.
IZARD.	SECRETAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDIENAT (O *)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRE (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAT (H)
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (H).
Microbiologie.....	N...
Pathologie interne.....	N...
Clinique médicale.....	N...
Médecine légale et toxicologie.....	N...

Professeurs adjoints : MM. Dr ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. Dr ROUVILLE, prof. ad.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU (O *), a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN (*), a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrège (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrège (ch. de c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrège (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrège (ch. de c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrège (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON (*), doct. (ch. de c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVILLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELT (*).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	RUZIERE.	PECH (*), (ch. d'agr.).
GAUSSEL (* H).	J. DELMAS (H).	VALLOIS H. (ch. d'agr.).
RICHE.	RIMBAUD *.	

Examineurs de la thèse

MM. VIRE, professeur, <i>président</i> .	—	MM. GAUSSEL, agrège.
BERTIN-SANS, professeur.	—	RIMBAUD, agrège.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA SECONDE MÈRE

A MA SOEUR

A MES BEAUX-PARENTS

H. DUBOS,

A MA FEMME

*Faible témoignage de mon affection
reconnaissante pour son constant
dévouement.*

H. DUBOS,

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ RIMBAUD

à qui je dois l'idée de ce travail.

MEIS ET AMICIS

H. DUBOS,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INTOXICATION AIGUE
PAR LE GAZ D'ÉCLAIRAGE

INTRODUCTION

M. le professeur Rimbaud, dont les leçons cliniques ont été pour nous un enseignement fécond, a publié récemment, avec son interne, M. Sappey, un cas curieux d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage, à la Société des sciences médicales de Montpellier. Cette observation, très complète et très détaillée, fait la base de notre travail. Elle nous a amené à quelques considérations d'ordre étiologique, symptomatologique et thérapeutique, que nous étudierons successivement après un court chapitre de généralités sur les connaissances actuelles du mode d'action de l'oxyde de carbone sur l'organisme.

GENERALITES

Mélange gazeux formé d'éléments multiples, le gaz d'éclairage extrait de houilles de qualités différentes. présente nécessairement dans sa composition une grande variabilité. Toutefois on peut dire qu'en moyenne l'oxyde de carbone, qui en est l'élément le plus toxique, s'y trouve en proportions assez considérables, pouvant aller de 6,6 à 12 p. 100.

Si, dans l'état actuel des recherches sur la toxicité des éléments du gaz d'éclairage, C O paraît jouer le principal rôle. il n'est pas invraisemblable de supposer qu'accessoirement des carbures d'hydrogène (éthylène, formène, etc.) interviennent pour altérer, eux aussi, la composition du sang puisque des traces de ces carbures ont pu être décelées dans le sang des animaux intoxiqués par le gaz d'éclairage.

De nombreuses études, de nombreuses expériences ont été réalisées, *in vivo* et *in vitro*, sur le mode d'action de l'oxyde de carbone sur l'organisme. Ainsi que le résume récemment Léon Binet dans la *Presse médicale*, du 15 mai 1920, les recherches célèbres de Claude Bernard ont conduit à attribuer exclusivement la toxicité de C O à son action sur les globules rouges par combinaison avec l'hémoglobine globulaire, déterminant ainsi une anoxhémie sérieuse. C'est là l'opinion qui, après quelques hésitations,

est adoptée actuellement. L'oxyde de carbone est toxique en tant que poison du globule rouge.

Toutefois, ainsi que l'ont démontré les expériences de Jean Camus et Ph. Pagniez, CO est, à vrai dire, toxique de l'hémoglobine : hémoglobine globulaire, et hémoglobine musculaire.

Cette fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine se fait suivant des lois bien étudiées par Maurice Nicloux et qui se résument ainsi :

1° L'oxyde de carbone pur déplace l'oxygène de l'oxy-hémoglobine ;

2° L'oxygène pur déplace l'oxyde de carbone de l'hémoglobine oxycarbonée ;

3° Lorsque l'hémoglobine se trouve en contact de mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène, elle se partage entre ces deux gaz et les proportions respectives des deux hémoglobines, hémoglobine oxycarbonée et oxygénée, sont fonction des proportions relatives des deux gaz dans le mélange gazeux.

OBSERVATION

OBSERVATION PREMIÈRE

Rimbaud et Sappey. (Publiée à la Société des Sciences médicales
le 25 juin 1920).

Une jeune fille de 20 ans, domestique, est amenée pendant la visite le 28 mai, à 9 h. 30 du matin, salle Espéronnier, dans le coma le plus absolu.

La personne chez qui cette jeune fille est placée, nous donne les renseignements suivants :

Ne voyant pas venir sa bonne à 7 heures du matin s'occuper de son bébé, elle pénètre dans sa chambre et la trouve dans le même état que celui dans lequel elle nous est amenée. Les voisins appelés en toute hâte, pénètrent à leur tour dans la pièce, et auraient constaté une légère odeur de gaz d'éclairage. L'un d'eux aurait fermé un robinet du fourneau à gaz de la cuisine qui serait ainsi resté ouvert toute la nuit, sans que le compteur soit lui-même fermé.

Nous nous sommes enquis des dispositions de l'appartement ainsi que de l'état de la chambre et de la position de la malade. L'appartement situé au rez-de-chaussée se compose de quatre pièces communiquant toutes par une porte sur la cuisine. L'une est la chambre de la bonne et possède une fenêtre particulière. Dans l'autre couche sa

maîtresse et son bébé âgé de quelques mois. Aucun appareil à gaz ne se trouve dans les chambres, mais les conduits y sont placés.

Il est à noter que dans la nuit de l'accident, la porte qui fait communiquer la chambre de la bonne avec la cuisine était fermée; que cette porte est une porte en bois et que des brise-bise en laine sont fixés au niveau de tous les interstices. La fenêtre de la chambre était, elle aussi, fermée.

Dans la pièce voisine où se trouvait la maîtresse et son bébé, la porte communiquant avec la cuisine était également fermée. Ils n'ont été nullement incommodés ni l'un ni l'autre.

La malade était à 7 heures du matin déjà en plein coma et se trouvait dans la position naturelle du sommeil. Elle s'était couchée bien portante la veille, à 11 h. 30, après être allée au cinématographe.

Rien à signaler dans ses antécédents. Jamais aucune maladie antérieure.

Enfin, il faut noter qu'à cette époque il y avait tellement peu de gaz que, pas plus dans cet appartement que partout ailleurs, on ne pouvait en faire le moindre usage.

Il nous a été bien spécifié que depuis plusieurs jours on n'avait même pas essayé de s'en servir. Si donc il y a eu véritablement un robinet ouvert, il l'était depuis plusieurs jours, sans que jusque là personne n'ait été incommodé.

D'autre part, ultérieurement, aucune fuite de gaz n'a été constatée par les employés de la Compagnie.

A l'examen, nous trouvons une malade dans le coma le plus absolu. La face est rouge, congestionnée, les yeux clos, un peu d'écume paraît à la bouche, la langue en fait légèrement issue.

Pas de taches congestives sur le corps. Stertor intermittent, type respiratoire d'un faux Cheynes-Stokes.

Les pupilles sont dilatées ne réagissant pas à la lumière. La langue présente une très légère trace de morsure. Pas de trismus. Le relâchement musculaire est général et complet. Le pouls est faible et irrégulier. Les reflexes sont normaux. Ni sucre ni albumine dans les urines.

En présence d'un coma aussi grave, tous les moyens thérapeutiques de désintoxication sont mis en jeu. On installe immédiatement les inhalations d'oxygène. Puis on pratique une saignée de 300 cm. cubes qui donne issue à un sang rouge vif.

Dans la suite, on pratique des injections sous-cutanées d'oxygène, de sérum et d'huile camphrée.

L'état reste stationnaire jusqu'au soir 8 heures, où la malade commence à ouvrir les yeux et à chercher à se reconnaître, une amélioration très nette se fait dans la nuit et le lendemain matin à 8 heures, quel n'est pas l'étonnement général de trouver la grande intoxiquée de la veille, assise, gaie et souriante sur son lit, ne ressentant aucune faiblesse, aucun malaise.

Par prudence, on la laisse au lit et au lait pendant vingt-quatre heures, et le lendemain la malade se lève aussi forte et bien portante que si rien ne s'était passé. Pas de céphalée, pas la moindre faiblesse dans les membres. La mémoire est parfaitement conservée.

La malade ignore simplement les circonstances de son accident, elle a été atteinte en plein sommeil.

L'examen spectroscopique du sang ne laisse cependant aucun doute sur l'étiologie de cette intoxication. La présence de carboxyhémoglobine dans le sang est indiscutable.

CONSIDERATIONS D'ORDRE ETIOLOGIQUE

Si, habituellement, dans toutes les intoxications graves par gaz d'éclairage, le diagnostic étiologique peut être facilement fait par l'odeur caractéristique du gaz d'une part et par la découverte généralement aisée de l'origine de la fuite d'autre part, il n'en a pas été ainsi dans le cas de MM. Rimbaud et Sappey. En présence d'un coma aussi grave, il est tout d'abord intéressant de noter qu'à cette époque de l'année (mai 1920), par suite de la pénurie de charbon, le gaz était distribué en quantité si faible en ville qu'il était partout inutilisable. Il est bien relaté dans l'observation d'une part, que les employés de la Compagnie n'ont découvert aucune fuite, et que, d'autre part, si véritablement il y a eu dans la cuisine un robinet ouvert, il devait l'être depuis plusieurs jours, puisque personne ne s'était servi du fourneau depuis assez longtemps — au moins trois ou quatre jours. D'après les renseignements complémentaires que nous avons essayé de nous procurer, il nous a été dit que le robinet ouvert était celui du fourneau, sans que l'on se soit rendu compte si celui qui amène le gaz au fourneau était lui-même ouvert ou fermé.

D'autre part, si l'on admet que les dires des voisins sont exacts et qu'une issue de gaz ait pu se produire par un robinet laissé ouvert, à la suite d'une pression un peu plus forte survenue au milieu de la nuit, il est difficile de

comprendre comment il n'y a eu qu'une aussi légère odeur, odeur que l'on nous a par la suite affirmé avoir été à peine perceptible.

Enfin, puisque la chambre où couchait la maîtresse de l'intoxiquée et son bébé, qui plus que tout autre aurait dû être atteint, puisque cette chambre donnait sur la cuisine comme celle de la bonne, il faut admettre qu'un courant d'air aurait dirigé le gaz dans une seule direction. Mais encore faudrait-il que ce gaz, que nous savons déjà devoir être en très petite quantité, et tout spécialement dirigé dans un sens unique, ait pu traverser une porte en bois plein, dont toutes les fissures ou interstices étaient bouchés par des bourrelets de laine.

Toutes ces éventualités sont difficiles à admettre.

Quelques cas à peu près analogues, ont cependant été signalés; tel est le cas par exemple d'un Américain (cité par Taylor), qui périt victime d'une intoxication par le gaz, provenant d'une des chambres voisines où l'on avait oublié de fermer le compteur. Dans une observation de Martinet, le fourneau à gaz était dans la cuisine, celle-ci communiquait avec la chambre à coucher par un long couloir; mais on ne dit pas si les portes étaient aussi hermétiquement fermées que dans notre cas et d'autre part le gaz était sous pression normale.

Doit-on rapporter l'étiologie de notre intoxication aux cas assez nombreux où le gaz s'est infiltré à travers un plancher où le sol. Dans ces conditions en effet, le gaz perd une partie de ses qualités odorantes et quelquefois même abandonne toute odeur. La fuite se produit alors dans une canalisation de la rue, tels sont les cas de Tourdes, Caussé, La Fargue, etc... signalés par Besnier. Le gaz peut même se frayer parfois un chemin très long: 13 mè-

tres dans l'observation de Caussé, 35 dans celle rapportée par Kober.

Cette hypothèse serait peut-être acceptable pour notre cas puisque l'appartement était situé au rez-de-chaussée. Cependant cet envahissement par le sol se fait en général en hiver, favorisé qu'il est par le gel et l'aspiration déterminée par les maisons chauffées.

Quoi qu'il en soit, il aurait été intéressant de pouvoir mesurer la quantité de gaz d'éclairage qui se trouvait répartie dans la chambre à coucher.

Toutefois, en l'absence de cette constatation, force nous est d'admettre que dans certains cas de sensibilité particulière des proportions très minimes de CO contenues dans l'air inspiré peuvent produire chez certaines personnes des intoxications graves quand le séjour dans le mélange gazeux toxique a été de longue durée.

CONSIDERATIONS D'ORDRE SYMPTOMATOLOGIQUE

L'évolution du coma de la malade de MM. Rimbaud et Sappey est assez exceptionnelle. Il est très rare que les intoxications aiguës par le gaz d'éclairage, pour peu que le coma se prolonge, ne se terminent pas par la mort.

Le diagnostic de ce coma a été rapidement fait par M. le professeur Rimbaud. Les pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière, imposaient tout d'abord le diagnostic de coma toxique grave. A part le coma épileptique, l'hypothèse d'un coma par stupéfiants (éther, morphine, cocaïne) avait été émise, étant donné le milieu dans lequel paraissait vivre la malade. Toutefois, en présence, d'une part de la coloration tout à fait caractéristique du visage et des muqueuses, de la notion d'odeur de gaz d'éclairage dans l'appartement d'autre part et, enfin de la teinte rouge vif du sang retiré par saignée, le diagnostic ferme d'intoxication oxycarbonée a été établi et confirmé peu après par la spectroscopie.

Après le vigoureux traitement institué aussitôt « quel ne fut pas l'étonnement général, nous dit l'observation, de trouver le lendemain matin la grande intoxiquée de la veille assise, gaie et souriante sur son lit, ne ressentant aucune faiblesse, aucun malaise ».

Voilà bien une évolution curieuse d'un coma aussi grave, guéri aussi parfaitement après avoir duré plus de vingt-quatre heures. Ce magnifique succès est dû à la thérapeutique si judicieusement employée. Nous y reviendrons au chapitre suivant.

Le coma lui-même n'a présenté rien de bien spécial. Un point cependant est à signaler, c'est l'absence de trismus, de raideur de la nuque et de contractions des membres, ainsi qu'il est en général habituel de le voir. Mais la terminaison rapide de ce coma mérite de retenir plus longtemps notre attention.

Nous avons, par de nombreuses recherches bibliographiques, essayé de découvrir si quelques cas semblables avaient déjà été relatés. Sans affirmer avoir parcouru toutes les innombrables observations publiées, nous avons compulsé de nombreux ouvrages et nous avons été frappé de la terminaison fatale habituelle des intoxications graves.

Les auteurs classiques sont unanimes à reconnaître que le coma peut bien durer un, deux, ou trois jours, mais qu'alors il se termine inévitablement par la mort. La Bonnardière, en 1908, a rapporté un cas curieux de coma prolongé, ayant duré sept jours, mais s'étant, lui aussi, terminé d'une façon fatale. En tout cas, si un coma évolue vers la guérison, il laisse après lui divers troubles graves, persistant fort longtemps et, en particulier, soit une anémie tenace, soit des troubles cérébraux, sensoriels, ou moteurs, ce qui n'a pas eu lieu dans le cas qui nous intéresse.

Hirtz a présenté, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le cas d'un homme atteint d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage, amené en plein coma et qui serait sorti guéri onze jours après. Malheureusement il ne donne aucun détail précis.

Lesieur et Rebattu, en 1911, à la Société médicale de Lyon, publient aussi l'observation d'un homme de 50 ans qui avait tenté de se suicider. Amené à l'Hôtel-Dieu, dans le coma, il sort au bout de huit jours paraissant guéri : n'ayant présenté qu'un peu de céphalée et de température dans les jours qui suivent son coma. Il ne sort que pour aller se pendre, empêchant ainsi radicalement toutes constatations ultérieures de guérison parfaite et laissant un doute sur son état mental.

Plus intéressantes sont les observations de Pic et Durand d'une part, de Pauly d'autre part. Elles présentent quelques analogies avec celle de MM. Rimbaud et Sappey. Nous les publions *in extenso*.

OBSERVATION II

Pic et Durand (Société médicale des hôpitaux de Lyon 31 mars 1914)

B. J..., 23 ans, est amenée le 18 mars 1914, à l'Hôtel-Dieu dans le coma. On l'a trouvée chez elle dans cet état, il y a environ une heure, avec tout près de sa bouche deux tuyaux à gaz d'éclairage dont les robinets étaient largement ouverts.

Elle présente, d'ailleurs, les symptômes caractéristiques : muqueuses carminées, taches et marbrures rouges sur le thorax, l'abdomen et les cuisses. Le coma est complet. La malade ne répond à aucune excitation. La respiration est régulière, mais le cœur est un peu arythmique et il y a déjà du refroidissement périphérique. A part quelques injections d'éther et d'huile camphrée, le seul traitement immédiatement mis en œuvre et continué jusqu'à la disparition du coma, consiste en injections sous-cutanées.

d'oxygène, au moyen d'une soufflerie de Richardson, adaptée directement à un ballon d'oxygène. Les injections sont faites alternativement à la face externe des cuisses et aux flancs.

Dans la première heure on injecte environ 50 litres d'oxygène qui se résorbent assez vite, mais produisent néanmoins de l'emphysème jusqu'aux clavicules.

Dans les dix premières heures, la quantité totale injectée est de 180 litres.

A ce moment, la malade est toujours dans le coma. Elle présente un emphysème énorme distendant les joues, les paupières. Le cou a un diamètre augmenté au moins de la moitié, et la palpation a quelque peine à retrouver les clavicules et les côtes à travers le matelas gazeux préthoracique. Néanmoins, il n'y a aucune dyspnée: les mouvements respiratoires sont assez lents, très réguliers, sans stertor.

On cesse les injections pendant la nuit. Au matin, la malade ouvre les yeux, tourne la tête quand on l'appelle; il n'existe presque plus d'emphysème sous-cutané. On injecte encore en deux heures environ 50 litres d'oxygène, après quoi la malade commence à parler. On a ainsi injecté 230 litres d'oxygène en vingt-deux heures, dont on ne retrouve presque plus trace sous la peau cinquante heures après la première injection.

Vingt-quatre heures après l'entrée, on retire 5 centimètres cubes de sang par ponction veineuse. M. le professeur Etienne Martin, a bien voulu, avec une obligeance dont nous le remercions, examiner ce sang qui ne présentait plus trace de carboxyhémoglobine.

Actuellement, la malade est entièrement rétablie.

OBSERVATION III

Pauly (*Lyon médical*, 1918, p. 247).

La plus âgée des deux intoxiquées, J. L..., 33 ans, bien qu'elle se fût trouvée la plus éloignée du robinet de gaz, paraissait la plus gravement atteinte, et, à son arrivée à l'Hôpital, donnait l'impression d'une mort imminente: taches livides des joues, refroidissement des extrémités, du nez, du front, pâleur cadavérique de la face, sans cyanose des lèvres, pouls extrêmement petit, disparaissant à certains moments, respiration rapide, superficielle, coma absolument complet, pupilles contractées avec réaction paradoxale à la lumière. De plus on notait de la raideur des membres supérieurs, un trismus invincible qui nous empêchait d'introduire entre les dents l'embout habituel du ballon d'oxygène. Nous fîmes immédiatement une saignée de 300 grammes; le sang recueilli était vermillon plutôt que carminé; puis nous fîmes une injection sous-cutanée de 500 centimètres cubes d'eau salée physiologique, des injections d'huile camphrée, et surtout des inhalations d'oxygène sans nous arrêter pendant deux heures consécutives. On reprit ces inhalations toute la journée et toute la nuit, pendant une demi-heure toutes les deux heures. La malade eut des déjections abondantes: vomissements et incontinence des matières. Elle resta dans le coma complet jusqu'au lendemain matin vers 6 heures: elle parut alors se réveiller, reconnut ses parents qui se trouvaient auprès d'elle, et put parler aux sœurs du service.

Le 23 décembre au matin le pouls est bien meilleur, plus ample, sans alternatives de dépression, et d'amplitude plus grande: 128 à la minute et 26 respirations. Les pu-

pilles sont moyennement dilatées et se contractent à la lumière. Les membres supérieurs sont toujours raides, mais le trismus a disparu. Réflexes rotuliens un peu exagérés, plantaires normaux; sensibilité à la piqure normale. On verra plus loin la marche de la température.

Le 24 décembre, la malade a repris toute sa connaissance, mais ne peut encore uriner volontairement. Les règles sont venues ce matin à leur date normale.

La malade répond bien aux questions, mais ne se rappelle pas ce qui s'est passé, et ne connaissant pas l'accident qui lui est arrivé, est tout étonnée de se trouver à l'hôpital. Elle ne peut retrouver le nom de sa camarade. Il n'y a plus de raideur des membres. Les pupilles sont normales. En somme tout est rentré à peu près dans la normale, sauf les fonctions intellectuelles qui sont encore affaiblies, surtout pour la mémoire.

Le 26 décembre, les fonctions intellectuelles sont tout à fait normales. On remarque alors de la faiblesse des membres inférieurs. Forte au lit, la malade se tient difficilement debout. Le pouls est un peu rapide à 112. On reprend l'alimentation ordinaire.

La marche de la température a été bien curieuse. Le soir de l'entrée à l'hôpital, le 22 décembre, elle atteignait 39°6; le lendemain matin 39°2, et le soir du même jour 38°8; le 24 au matin 37°8 et le soir 38°2; les jours suivants la température a baissé progressivement pour descendre au-dessous de 37° le matin du 29 décembre.

La faiblesse des jambes dura encore huit jours et disparut peu à peu. Au bout de quinze jours, tout allait bien et la malade sortait de l'hôpital tout à fait guérie.

OBSERVATION IV

Raymond Pauly (*Lyon médical*, 1918, p. 248-249).

B... M.-L., 17 ans, présentait à son entrée à l'hôpital le même état comateux avec stertor prononcé, mais le pouls était fort et régulier, le visage plutôt vultueux et non livide comme celui de sa camarade. Son état paraissait moins grave, du moins pour le pronostic immédiat. On fit le même traitement: saignée de 300 grammes, suivie d'une injection sous-cutanée de 500 centimètres cubes de sérum physiologique, et inhalations d'oxygène toute la journée pendant une demi-heure toutes les deux heures.

Elle présentait elle aussi du trismus, de la raideur des membres supérieurs, mais les pupilles étaient larges, immobiles à la lumière. La nuit suivante, elle a poussé des cris fréquents. Mictions et selles involontaires.

Le 24 décembre, elle a repris sa connaissance, mais elle a continué à pousser des cris. Le trismus a disparu, mais il persiste un peu de raideur des membres supérieurs. Pouls excellent, très régulier. Respiration tranquille. Pupilles toujours larges, mais réagissant à la lumière, elle ne peut soulever les jambes au-dessus du plan du lit. Abolition complète des réflexes rotuliens; l'excitation de la plante des pieds provoque un mouvement de flexion de la cuisse, mais non des orteils. Elle sent la piqûre. Obnubilation intellectuelle très accentuée.

Le 26 décembre, elle répond bien aux questions, mais reste abattue, sans forces. Facies vultueux, éruption d'herpès labial. Langue saburrale. Pupilles moyennement contractées, paresseuses. Céphalée. Mictions involontaires;

cependant ce matin elle a pu se lever pour uriner; elle se tient difficilement, mais a pu remonter dans son lit. Ainsi couchée elle est forte aux membres inférieurs; la sensibilité est normale. Réflexes rotuliens abolis. Réflexes plantaires normaux. Rien aux poumons ni au cœur. Pouls: 112. Urines uratiques, sans albumine ni sucre.

Le 27 décembre: Respirations: 34. Pouls: 88. La température, qui avait été, le premier jour, voisine de 40° pour tomber en deux jours à 38°2 et remonter ensuite à 39°4 est, ce matin, à 37°8. On constate aujourd'hui une angine herpétique, qui explique la recrudescence de la température constatée depuis deux jours. Vomissement bilieux.

Le 29 décembre, la malade va tout à fait bien, sauf la persistance de l'instabilité sur les membres inférieurs, quand elle est debout; il y a alors une vraie titubation, sans vertige. Les réflexes rotuliens réapparaissent, mais sont faibles.

Le 5 janvier 1918. Encore un peu d'incertitude dans la marche; elle lance un peu les jambes. Réflexes rotuliens encore faibles; plantaires normaux. Un peu d'hyperesthésie aux membres inférieurs.

Aménorrhée depuis trois mois, c'est-à-dire depuis son arrivée à Lyon.

Elle sort de l'hôpital le 24 janvier complètement guérie.

La marche de la température est tout à fait comparable à celle observée chez sa camarade, sauf une recrudescence due à l'angine herpétique que nous avons signalée, et qui a prolongé l'état de faiblesse et de malaise de cette malade. Le soir de l'entrée à l'hôpital on note 40°, le lendemain matin 39°5; le soir, 38°9; le surlendemain matin 38°2; alors la température remonte à 39°5 à cause de l'angine, pour redescendre progressivement et revenir à la normale le 5 janvier.

L'intérêt de ces trois observations est grand, nous reviendrons sur leur enseignement thérapeutique au chapitre suivant.

L'évolution du coma se rapproche bien de celle de notre observation. Toutefois la malade de Pic et Durand n'est rétablie que quinze jours après un coma de vingt-six heures, sans qu'il soit spécifié quels troubles elle a présenté pendant les deux semaines passées à l'hôpital.

Chez les deux intoxiquées de Pauly le coma a été profond, il a duré trente-six heures au moins. Toutes deux ont eu du trismus pendant quarante-huit heures et de la raideur des membres supérieurs, des vomissements et des selles involontaires; puis de l'instabilité de la marche pendant une huitaine de jours; l'obnubilation intellectuelle a duré à peu près autant.

Rien de tout cela dans l'observation de MM. Rimbaud et Sappey. Le début du coma n'a pu être fixé; on peut toute de même évaluer sa durée à plus de vingt-quatre heures et c'est le lendemain de son intoxication, quelques heures à peine après son réveil, que la malade demande à se lever et à sortir de l'hôpital. Elle aurait la force de le faire mais par prudence on la garde un jour de plus, et le lendemain, quarante-huit heures donc après son accident, elle est en pleine santé, « aussi forte et bien portante que si rien ne s'était passé. »

Nous avons pu avoir récemment de ses nouvelles. Elle a repris sa vie courante sans jamais présenter aucun trouble.

CONSIDERATIONS D'ORDRE THERAPEUTIQUE

Quels sont donc les moyens thérapeutiques qui permettent d'aboutir à un si beau succès?

En dehors des moyens classiques, que nous ne ferons que citer, tels que respiration artificielle, injections de sérum, d'huile camphrée, de caféine, etc..., il existe quatre méthodes qui ont chacune leurs défenseurs. Ce sont: la transfusion du sang, la saignée, les injections sous-cutanées d'oxygène, et enfin les inhalations d'oxygène.

La transfusion du sang a été beaucoup vantée, Claude Bernard l'avait déjà tentée. Laborde et Gréhaut, Crile, Morel l'avaient étudiée et, récemment, Burmeister, Ch. Achard, Ch. Flandrin et G. Desbouis en ont montré expérimentalement les bons effets.

En pratique cependant elle est peu employée; d'autres moyens plus simples ayant, nous allons le voir, une action suffisante.

La saignée a eu, chez la malade de Lesieur et Rebattu, un effet qui, au premier abord, peut paraître heureux. C'est à elle seule que les auteurs attribuent leur guérison. Ils oublient dans leurs conclusions qu'ils ont en même temps fait respirer à leur malade de l'oxygène « à profusion ». C'est peut-être bien à ces inhalations d'oxygène qu'est dû tout le succès.

Une saignée de 300 centimètres cubes a été également

pratiquée chez la malade de M. le professeur Rimbaud, sans qu'il soit possible d'en tirer quelque conclusion, puis-que là aussi d'autres moyens thérapeutiques ont été mis en œuvre.

Lesieur et Rebattu répondent à ceux qui craindraient, en pratiquant une saignée, d'anémier davantage le patient, que la saignée est un bon moyen de stimuler les fonctions hématopoïétiques, ils proposent, en tout cas, de compenser ces inconvénients par la transfusion. Le professeur Pic n'est pas du même avis, il croit la saignée inutile et ne l'a pas pratiquée. Si elle enlève, dit-il, de la carboxyhémoglobine inutile, elle soustrait aussi de l'hémoglobine indispensable.

Ricloud recommande de bien se garder de saigner l'intoxiqué « car cette opération aboutit à une soustraction d'hémoglobine dont l'organisme, à ce moment, a le plus grand besoin, et elle est inutile puisque l'oxygène provoque un départ rapide du gaz toxique et fait recouvrer à l'hémoglobine toutes ses fonctions respiratoires ». Cependant Pauly ainsi que M. le professeur Rimbaud, n'ont pas cru devoir à juste titre, s'en dispenser. La soustraction de 300 centimètres cubes de sang ne peut être nuisible, au contraire, en admettant même qu'elle n'agisse pas pour la désintoxication, peut-être prévient-elle les hémorragies des centres nerveux qui sont si fréquentes dans les intoxications graves.

Les injections sous-cutanées d'oxygène ont donné à Pic et Durand un heureux résultat indéniable. Pas de saignée, pas d'inhalations; les seules injections abondantes et répétées d'oxygène ont sauvé leur malade.

C'est un fait à retenir: 230 litres d'oxygène ont pu ainsi être injectés sans amener d'autre trouble qu'un emphyseme généralisé mais sans dyspnée; vingt-six heures après

le malade sort de son coma pour arriver rapidement à la guérison.

Ces auteurs considèrent que l'injection de doses massives d'oxygène par la voie sous-cutanée, sans saignée thérapeutique, est la méthode de choix de l'intoxication oxycarbonée aiguë. Ils envisagent même la possibilité de faire des injections intra-veineuses, mais on ne peut les employer qu'à doses assez faibles et, encore, faut-il être absolument sûr, chose rare en pratique, de la pureté du gaz employé, les moindres traces d'azote pouvant provoquer des embolies.

Les inhalations d'oxygène constituent une arme thérapeutique puissante, indiscutable et indiscutée.

Achard, Desbouis et Flandrin, par leurs expériences faites sur des chiens, ont montré que chez un animal intoxiqué, non traité, la capacité respiratoire ne remonte que très lentement et que l'inhalation d'oxygène pur, même tardive, fait récupérer au sang, en quelques minutes, une capacité respiratoire voisine de la normale.

Des exemples donnés, et d'une série d'intoxications réalisées, soit par gaz d'éclairage, soit par CO pur, il résulte que :

1° L'intoxication par CO fait toujours baisser la capacité respiratoire du sang;

2° Cette capacité ne remonte que très lentement et reste éloignée du chiffre initial chez un animal non traité;

3° L'inhalation d'oxygène pur ramène en quelques minutes le chiffre de la capacité respiratoire du sang au voisinage du chiffre initial ;

4° L'inhalation d'oxygène donne d'emblée l'effet maximum; une deuxième absorption d'oxygène n'amène pas de modification de la capacité respiratoire du sang;

5° Il n'est jamais trop tard pour traiter par l'inhalation

d'oxygène pur, un sujet intoxiqué par C O, la capacité respiratoire du sang remonte toujours sous l'influence de la première inhalation d'oxygène.

Il s'ensuit, évidemment, et on ne saurait trop le répéter, que la respiration d'oxygène est le traitement de choix de l'intoxication oxycarbonique. Binet, Mielloux insistent sur ce point: seuls les appareils permettant l'introduction de l'oxygène jusqu'à l'alvéole pulmonaire, notamment les appareils à masques, se montreront efficaces, c'est dire que l'oxygène délivré devant la bouche et le nez du malade par le ballon classique, sera notoirement insuffisant.

Que conclure de tout cela?

Tous les procédés thérapeutiques cités précédemment sont utiles et ont paru chacun donner d'excellents résultats. A part la transfusion du sang, tous sont simples, faciles à employer et sans aucun danger. Pourquoi donc ne serait-on pas éclectique et pourquoi, comme l'a pratiqué M. le professeur Rimbaud, ne les emploierait-on pas tous simultanément, et qui sait si ce n'est pas à cette combinaison de trois moyens thérapeutiques efficaces, chacun isolément, qu'est due la guérison aussi parfaite, aussi rapide à laquelle il est arrivé.

Il est évident, toutefois, qu'en pratique, si l'on ne veut employer qu'un seul moyen, c'est à l'inhalation d'oxygène que l'on devra tout d'abord avoir recours. C'est l'arme thérapeutique la plus sûre et la plus puissante.

Il sera bon alors, ainsi que le recommande Binet, au lieu de donner l'oxygène devant la bouche et le nez du malade, par le ballon muni de la canule classique, d'employer des appareils à masque (masque à chloroformisation de Ricard, ou tout au moins masque improvisé en carton), qui permettent la séparation des gaz inspiratoires et expiratoires. On fera parvenir ainsi de l'oxygène pur et en gros-

ses quantités jusque dans l'alvéole pulmonaire et réalisera une guérison rapide.

D'après les lois du déplacement réciproque de C O et de O dans leurs combinaisons avec l'hémoglobine, le point essentiel est d'arriver à obtenir la proportion la plus élevée possible d'O dans le mélange gazeux intraalvéolaire. L'usage d'un masque empêchant autant que possible le mélange des gaz inspirés et expirés est donc à peu près indispensable pour obtenir des inhalations efficaces.

Il est regrettable que l'injection intraveineuse d'O ne puisse être tentée avec une sécurité absolue. L'oxygène mis en contact *immédiat*, et à l'état de pureté avec le globule devant produire en ce cas un déplacement rapide de CO qui serait facilement éliminé à travers la paroi alvéolaire.

CONCLUSIONS

I. — Dans certains cas de sensibilité particulière, des doses très minimes de gaz d'éclairage, peuvent produire des intoxications graves.

II. — Ces intoxications graves avec coma prolongé peuvent, sous l'effet d'une vigoureuse thérapeutique, évoluer vers une guérison rapide et définitive.

III. — Saignée, injections sous-cutanées d'oxygène et inhalations d'oxygène paraissent, dans les cas graves, devoir être employées simultanément. Toutefois l'inhalation d'oxygène seule peut suffire à condition qu'elle soit pratiquée avec l'aide des appareils à masques (masques à chloroformisation de Ricard ou masques improvisés en carton).

OUVRAGES CONSULTÉS

- ABRAMOVITCH. — *Thèse de Lyon*, 1897, 1898, n° 165.
- ACHARD, DESBOUIS, LEBLANC et BINET. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1919, p. 468.
- AUDRY. — Société des sciences médicale de Lyon, 17 févr. 1897.
- BALTHAZAR. — Congrès de médecine légale, 1913.
- et NICLOUX. — Académie des sciences, 1911.
- BERNARD (Claude). — *Leçons*, Paris 1857.
- BINET. — *Presse médicale*, 15 mai 1920.
- BRODIER. — *Médecine moderne*, 1896.
- BROUARDEL. — *Les asphyxies*, Paris, 1896.
- BRUNEAU. — *Thèse de Paris*, 1885.
- BURMEISTER. — *Jour. of american med. Assoc.* 13 janvier 1916.
- CAMUS et PAGNIEZ. — C.-R. de la Soc. de biologie, 27 juin 1903, p. 837.
- CASTAIGNE, DEBOVE et ACHARD. — *Traité de médecine*, 1913.
- CAUSSÉ. — *Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 2^e série, p. 353.
- CHAUFFARD et TROISIÈRE. — Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1909.
- CLAUDE et LHERMITTE. — C.-R. de la Société de biologie, 3 février 1912.

- COURMONT, MOREL et MOURIQUAND. — *Bulletin acad. de médecine*, 20 décembre 1910.
- DE GLOS. — *Lyon médical*, mai 1919, p. 231.
- DESGREZ et LABOT. — *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 3 juin 1919, p. 764.
- DINOIRE. — *Thèse de Paris*, 1919.
- FAVRE. — *Thèse de Lyon*, 1916, 1917, n° 41.
- GRÉHAUT. — L'oxyde de carbone, Paris, 1903.
- HIRTZ. — Soc. médic. des Hôpitaux de Paris, 1909.
- KLING et FLORENTIN. — C.-R. des séances de l'Académie des sciences, 29 décembre 1919.
- LA BONNARDIÈRE. — CONCOURS médical, 1919, p. 2023.
- LACASSAGNE-MARTIN et NICLOUX. — Société de biologie, 17 janvier 1903.
- LAMIE. — *Thèse de Bordeaux*, 1891, n° 20
- LE DOSSEUR. — *Thèse de Paris*, 1901-1902, n° 45.
- LEPINE. — *Lyon médical*, 1908.
- LESIEUR et REBATTU. — *Lyon médical*, sept. 1911.
- LEYDEN. — Société de médecine, 5 nov. 1888.
- MARTIN. — *Lyon médical*, 18 décembre 1904.
- MOTT. — *Brit. med. journal*, 19 mai 1917.
- NICLOUX. — Pratique médico-légale, 1914.
- C.-R. de la Société de biologie, 28 février 1914, p. 328.
- *Presse médicale*, 15 mars 1917, p. 153.
- PAILLARD FONTBONNE. — *Progrès médical*, 22 oct. 1910, p. 576.
- PAULY. — *Lyon médical*, juin 1918, p. 247.
- PIC et PAUL-DURAND. — *Lyon médical*, 12 avril 1914.
- RIEUX. — *Paris médical*, 27 juin 1914.
- RIMBAUD et SAPPEY. — Soc. des sciences médicales de Montpellier, 25 juin 1920.

ROME. — *Thèse de Lyon*, 1911-1912, n° 66.

VIALETTES. — *Thèse de Paris*, 1895, n° 328.

VIBERT. — Médecine légale.

ZUNZ. — Travaux de l'ambulance de l'Océan, juillet 1917,
p. 274.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 17 juillet 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuve,
Montpellier, le 16 juillet 1920.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
